

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

222

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre HORVENO

Né à St-Etienne-de-Montluc (Loire-Inférieure), le 21 juin 1902

SYNDROME DE RAYNAUD

ET

TROUBLES OVARIENS

Président : M. JEANNIN, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre HORVENO

Né à St-Etienne-de-Montluc (Loire-Inférieure), le 21 juin 1902

SYNDROME DE RAYNAUD

ET

TROUBLES OVARIENS

Président : M. JEANNIN, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.
	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . . Pathologie médicale.
 FOIX Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimental¹⁹
 HARVIER . . . Pathologie médicale.

MM.

LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . Bactériologie.
 RICHET Fils . . Physiologie.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE Histologie.
 VELTER Ophthalmologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

RETTERER . . . Histologie.
 TANON Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM

LGLAVE . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
 LEREBoulLET. Clinique médicale in-
 fan tile.
 LE LORIER. . Clinique obstétricale.

MM.

LÉRI Clinique médicale.
 LCEPER . . . Clinique médicale.
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale
 MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
 RIBIERRE. . . Clinique médicale.
 VILLARET . . Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique.
		chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE NANTES

MM. GUILBAUD (*in memoriam*), OLLIVE, E. BUREAU (*in memoriam*) H. LERAT, A. MONNIER-CASTAGNARY, SÉBILLEAU, G. BUREAU, G. SOURDILLE, TEXIER, MIRALLIE, MOIS, NARD.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SÉBILLEAU

Médecin des Hôpitaux de Nantes
Professeur à l'École de Médecine de Nantes

*Qui nous inspira le sujet de
cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur de
présider cette thèse.*

INTRODUCTION

Au xvii Congrès français de médecine qui s'est tenu à Bordeaux au mois de septembre 1923, la question des rapports fonctionnels du sympathique et des glandes endocrines a été longuement discutée. Cette question a fait l'objet de deux rapports, l'un de M. Pachon l'autre de MM. Perrin de Nancy et Hamy de Strasbourg.

Dans la discussion fort intéressante qui suivit ces rapports, M. le P^r Widal insista sur les connexions intimes qui unissent le sympathique avec les glandes endocrines, connexions que la clinique met chaque jour en évidence. « Dans la maladie d'Addison, comme dans la maladie de Basedow, dit-il, certains troubles sympathiques sont nettement spécialisés, se retrouvant toujours les mêmes, suivant la lésion glandulaire en cause. D'autres fois, les troubles sympathiques n'appartiennent en propre à aucune maladie endocrinienne déterminée, il peuvent apparaître au cours des localisations glandulaires les plus diverses et déterminer les indications symptomatiques les plus inattendues. Ainsi pour ne prendre qu'un exemple, la maladie de Raynaud, qui nous offre

un type achevé du syndrome sympathique, se rencontre assez fréquemment, comme j'ai eu l'occasion de l'observer chez des sujets atteints d'insuffisance thyroïdienne ; mais il peut se retrouver à la suite d'autres modifications des fonctions endocriniennes. A ce propos, il n'est pas sans intérêt d'évoquer une observation restée perdue dans la thèse de Maurice Raynaud. Ce grand observateur rapporte le cas d'une femme atteinte d'asphyxie locale des extrémités et qui était libérée de ce syndrome dès qu'elle devenait enceinte. Cette disparition pour elle était le meilleur signe de sa grossesse. Grâce au hasard d'une observation clinique le retentissement qu'un phénomène ovarien peut avoir sur le domaine du sympathique est mis ici en évidence comme pourrait le faire une belle expérience de physiologie. »

Sur ces entrefaites M. le Dr Sébilleau que nous remercions bien vivement de tout ce qu'il a fait pour nous pendant le cours de nos études, observa longtemps une malade de sa clientèle qui, atteinte de maladie de Raynaud, fut guérie par une grossesse, Très intéressé par ce fait et le rapprochant de l'observation première de Raynaud, il nous conseilla de rechercher dans la littérature médicale les cas de maladie de Raynaud dans lesquels la grossesse aurait pu avoir une action sur l'évolution de cette affection. Or au cours de ces recherches nous avons été frappés du nombre assez considérable des observations que nous avons rencontrées

dans lesquelles les troubles ovariens accompagnaient les symptômes classiques du syndrome de Raynaud. Aussi nous décidâmes de grouper en une étude particulière les faits les plus caractéristiques et d'en faire l'objet de notre thèse inaugurale. Ce modeste travail n'apas la prétention de vouloir apporter de nouvelles données à la question si complexe de la pathogénie de l'asphyxie locale des extrémités. Mais il nous a paru intéressant de rassembler ces faits épars dans lesquels l'insuffisance ou le trouble des fonctions ovariennes paraît devoir entrer très nettement en ligne de compte dans l'éclosion des symptômes qui constituent le syndrome de Raynaud.

Avant d'entreprendre ce travail, nous tenons à remercier ici tous nos maitres de l'École de Médecine et des Hôpitaux de Nantes et à les assurer de notre sincère reconnaissance.

SYNDROME DE RAYNAUD

ET

TROUBLES OVARIENS

ÉTIOLOGIE

Le syndrome de Raynaud se rencontre moins rarement, semble-t-il, qu'il n'est habituel de le dire. Isaac Georges observe en moins d'un an 7 cas typiques et dernièrement, deux malades étaient en traitement dans le service du P^r U. Monnier, à l'Hôtel-Dieu de Nantes.

Classiquement cette affection débute surtout entre 18 et 30 ans, mais de nombreux cas ont été signalés dans l'enfance et Cassirer, Deck Kolish, Defrance, Criaud la décrivent chez les nourrissons. D'autre part les premiers phénomènes apparaissent assez fréquemment après 35 ans et même dans la vieillesse (Henry Rénon et Follet, Grasset).

Les femmes sont plus fréquemment frappées que les hommes. Raynaud, qui donne la proportion de 4 femmes pour 1 homme semble plus près de la vérité que Monro (62 %) et Defrance (3/2).

On a fait intervenir l'hérédité, la prédisposition familiale. Bramann rapporte l'observation de

trois frères. Une sœur et une nièce d'une malade d'Isaac Georges présentaient également de l'asphyxie des extrémités.

Il ne semble pas permis actuellement de croire unique la cause du syndrome de Raynaud, car dans les nombreuses observations publiées, on trouve l'influence de multiples facteurs.

Les *infections*, dans un grand nombre de cas, s'observent à l'origine de la maladie ; infections chroniques le plus souvent, parfois, bien plus rarement, infections aiguës.

C'est la syphilis qu'on trouve le plus fréquemment et les observations abondent. Dans le travail de Giroux, qui présente en 1913, 142 cas, dans la thèse de Kudelski, nous trouvons des bibliographies très complètes. La syphilis tertiaire et l'hérédo-syphilis, sont ordinairement en cause, mais Gaucher, L. Brozard et J. Braber, Lévy Bing et Gerbey, Druelle, O. Claude et Croisset, Guillain et Kudelski ont montré que l'on pouvait voir des troubles circulatoires des extrémités chez des syphilitiques secondaires. L'action indéniable de la syphilis est encore démontrée par l'influence du traitement spécifique sur l'évolution du syndrome de Raynaud.

Les malades de Rénon et Bonenfant, Faure et Labbé, Couloujon étaient des tuberculeux avérés, et la bacillose doit être signalée comme facteur étiologique, quoique beaucoup plus rare. Roger a même voulu rapprocher la maladie de Raynaud, des tuberculides de Darier.

Le rôle du paludisme, déjà remarqué par Raynaud, a été mis depuis en évidence par de nombreux auteurs (Charpentier, Durozier, Calmette, Monro, etc.). Les accès paludéens peuvent d'ailleurs coïncider avec les crises d'asphyxie ou être complètement indépendants.

Les infections aiguës, bien moins intéressantes ne doivent cependant pas être négligées et l'asphyxie des extrémités a pu survenir à la suite de pneumonie, de variole, de rougeole, de coqueluche, de rhumatisme articulaire aigu, de choléra, plus souvent après la scarlatine, l'érysipèle, la grippe, la diphtérie et surtout la fièvre typhoïde.

Les intoxications endogènes et exogènes peuvent également être considérées dans certains cas comme causes déterminantes. C'est tantôt de la glycosurie, du diabète vrai, mais surtout la néphrite chronique, dont Garrigues dans sa thèse rapporte nombre d'observations. L'influence du morphinisme, du saturnisme, de l'arsenicisme, des gaz asphyxiants a été mise en évidence et Haidar Ali a vu l'asphyxie des extrémités à la suite d'intoxications par l'oxyde de carbone.

On a invoqué les affections nerveuses. Pitres, Kornfeld accusent le tabès ; Iscovesco, Crouzon et Laurent, Neudasher la paralysie générale ; Gowers, Hochenegg, Bramann la syringomyélie ; Lépine et Porot, Pitres et Vaillard, Wigglesworth, Grazia, Dehio, les névrites et les lésions des nerfs périphériques ; Feré, l'épilepsie ; L. Lévi, l'hystérie ; Blumenthal, les migraines, etc., etc.

Les lésions cardio vasculaires n'ont pas été oubliées. Roques, Chalié, ont montré l'influence du rétrécissement mitral, qui est la lésion la plus fréquente. Dans l'étude de la pathogénie nous reparlerons des lésions vasculaires et de leur importance.

Très nombreux sont donc les facteurs étiologiques incriminés. Nous citerons encore l'action du froid, qui très souvent a déterminé l'apparition de la crise d'asphyxie et le rôle bien moins important des émotions.

Dans beaucoup d'observations, il existe un trouble des fonctions endocriniennes en général ou plus particulièrement des fonctions ovariennes. Ces troubles peuvent accompagner une des affections que nous avons énumérées plus haut ; infections, maladies du système nerveux, etc., ou être les seuls phénomènes pathologiques observés avant l'apparition du syndrome. Raynaud avait déjà remarqué la fréquence des troubles menstruels chez les femmes atteintes de gangrène des extrémités et il leur attribuait une certaine influence sur la marche de la maladie ; après lui la plupart des auteurs ont fait des observations analogues. Tantôt la diminution ou la disparition des règles, la ménopause, une grossesse précèdent l'apparition des phénomènes circulatoires ou une exacerbation des symptômes, tantôt l'amélioration ou la disparition de ces symptômes survient après l'apparition de la menstruation, la réapparition des règles, une grossesse, le traitement opothérapique.

Ces troubles endocriniens et ovariens ne pourraient-ils pas être considérés comme des agents étiologiques, et non plus seulement comme l'un des moyens par lequel agirait telle ou telle affection. Nous n'irons pas jusqu'à dire que les maladies citées plus haut ne déterminent le syndrome de Raynaud que lorsque les glandes endocrines sont atteintes ; mais nous rappellerons la phrase d'Audry et Chastellier : « Le syndrome de Raynaud est une endocrinide neuro syphilitique » ; celle de Mauriac et Piéchaud : « C'est peut-être en frappant les glandes endocrines que la syphilis trouble par ricochet le sympathique » et nous nous demanderons si ce qui a pu être dit pour la syphilis ne pourrait s'appliquer aux autres infections.

Nous avons recherché plus spécialement les cas où l'évolution du syndrome de Raynaud paraissait avoir été influencé par une grossesse, et avons groupé, après l'observation du D^r Sébilleau, un certain nombre de faits qui nous ont paru particulièrement probants.

OBSERVATION I

(D^r Sébilleau.)

Mme X..., âgée de 24 ans, vint me consulter le 9 juillet 1922. Sauf une scarlatine dans l'enfance, je ne relève dans ses antécédents aucune maladie.

Elle a une petite fille bien portante. Elle n'a pas fait de fausses couches.

Elle se plaint depuis quelque temps de douleurs qui siègent aux extrémités des membres supérieurs, plus particulièrement à droite. Ces douleurs ne sont pas continues. Elles viennent par crises très aiguës, débutent par l'extrémité des doigts qui pâlisent et se refroidissent, pour se propager jusqu'aux avant-bras. Ces douleurs sont tellement vives que l'existence de la malade en devient intolérable. Entre les crises, il existe des fourmillements aux extrémités digitales et une sensation de froid intense.

A l'examen, les mains, surtout la droite, sont pâles, livides et très froides. Cette pâleur est plus accusée aux extrémités digitales. Au niveau du bourrelet unguéal du médius droit je note une petite escarre noirâtre. Il en existe une autre au niveau de la dernière phalange de l'index droit. La sensibilité au tact et à la piqure est conservée sur tout le territoire des membres supérieurs ; la sensibilité au froid et à la chaleur paraît un peu diminuée au niveau des doigts de la main droite.

Par ailleurs les poumons sont sains, les bruits du cœur, bien qu'un peu rapides, sont bien frappés.

La pression prise à l'oscillomètre de Pachon donne :

	Maximum	Minimum	I. O.
	—	—	—
Au bras gauche.....	11	7	2 divisions
Avant-bras gauche.....	11	8	1 —
Bras droit.....	11	8	1 —
Avant-bras droit.....	Je n'obtiens qu'un très faible indice oscillométrique d'une demi-division.		

Le tube digestif fonctionne normalement.

Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines. Du côté du système nerveux, les réflexes rotuliens sont un peu exagérés. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Signe de Babinsky en flexion des deux côtés. Bonnes réactions pupillaires.

Les règles sont un peu irrégulières, très peu abondantes et pâles. Etant donné ces signes constatés chez cette malade, je pense à un syndrome de Raynaud. Mais comme j'avais observé du côté droit une légère dissociation de la sensibilité à la chaleur et à la piqure, je tins à prendre l'avis de M. le D^r Mirallié afin d'éliminer une syringomyélie fruste. M. le D^r Mirallié confirma mon diagnostic de syndrome de Raynaud.

Nous convinmes de donner à cette malade du citrate de soude à haute dose (8 gr. par jour). Je la revis le 29 septembre 1922, l'amélioration paraissait manifeste. Les crises étaient moins vives, plus espacées, parfaitement supportables. Les extrémités digitales étaient moins pâles. Les escarres du médius et de l'index de la main droite n'existaient plus. Je fis continuer le traitement au citrate de soude.

Cette amélioration ne devait pas durer longtemps, car en novembre 1922, Mme X... revint me voir, en proie à d'atroces souffrances. Les crises, depuis une dizaine de jours avaient repris de plus belle, particulièrement vives à droite. Au niveau du médius droit, je notai la présence d'une tourniole.

La pression artérielle indique :

Bras gauche.....	11	7	I. O. = 3 divisions
Avant-bras gauche..	12	8	2 —
Bras droit.....	11	7	3 —
Avant-bras droit....	A peine 1/2 division.		

Les règles étant un peu irrégulières et très peu abondantes, je donne des cachets d'extrait d'ovaire, tout en faisant continuer le citrate de soude, et je conseille à la malade, qui habite la campagne, de venir pendant quelque temps à Nantes pour se faire faire de la diathermie.

Je n'entend plus parler de Mme X... jusqu'en juillet 1923. A cette époque elle revint me voir et voici ce qu'elle me raconta. Au mois de décembre 1922 ses règles firent défaut et elle commença à ressentir les signes d'une grossesse au début. Cette grossesse suivit un cours normal jusqu'en mai 1923, où elle souffrit de douleurs abdominales qui firent craindre une fausse couche. En juin elle accouche, au septième mois, d'un enfant qui mourut au bout de quinze jours. La délivrance fut dramatique et s'accompagna de fortes hémorragies et de syncopes. Elle venait me consulter pour une anémie très intense causée par ces pertes de sang.

Comme elle ne me parlait pas de douleurs si vives pour lesquelles elle était venue antérieurement me consulter, je l'interrogeai sur ce point. Elle me dit qu'à partir du premier mois de la grossesse, ces douleurs avaient totalement disparu pour ne plus jusqu'ici revenir.

Depuis j'ai revu deux fois Mme X..., notamment au cours d'une pleurésie qu'elle a faite en 1924 et je n'ai pu que constater la guérison du syndrome de Raynaud qu'elle avait naguère présenté.

Voici une jeune femme bien portante, qui n'a présenté aucune infection, aucune maladie nerveuse, elle a simplement des règles douloureuses irrégulières peu abondantes. Elle est atteinte de syndrome

de Raynaud, caractérisé par des crises de syncope locale, très douloureuses, et quelques légers troubles trophiques. Alors que la menstruation ne paraissait avoir aucune influence sur les phénomènes circulatoires, nous voyons les symptômes disparaître de façon durable à l'occasion d'une grossesse qui détermine physiologiquement des perturbations importantes dans la sphère ovarienne. Il nous semble logique d'admettre que ce syndrome de Raynaud, ainsi guéri, était dû à des troubles ovariens, cause des troubles menstruels que présentait notre malade.

Le même raisonnement s'applique à l'observation I de la thèse de M. Raynaud dont nous avons déjà parlé. Ce cas ne diffère de celui de Mme X... qu'en ce que, chez la première, la grossesse n'amenait qu'une amélioration passagère, mais remarquablement nette. Voici d'ailleurs cette observation.

OBSERVATION II

(M. Raynaud, obs. I) (1)

Mme X ..., âgée de 26 ans. N'a jamais été malade. Elle présente depuis sa naissance une infirmité qui faisait d'elle un objet de curiosité pour les personnes de sa connaissance. Sous l'influence d'un froid, même très modéré, et même au plus fort de l'été, elle voit ses doigts devenir *exsangues*, complètement insensibles et d'une couleur blanc jaunâtre. Ce phénomène arrive souvent sans raison, dure un temps

1. M. Raynaud. Thèse de Paris, 1862. (Obs. I.)

variable et se termine par une période de réaction très douloureuse pendant laquelle la circulation se rétablit peu à peu et revient à l'état normal. Mme X... n'a pas de meilleur remède que de secouer fortement les mains ou de les tremper dans l'eau tiède. L'index de la main gauche présente une susceptibilité plus grande que tous les autres doigts et se prend souvent isolément. Les pieds, plus impressionnables même que les mains, sont très régulièrement affectés à l'heure des repas et pendant la durée de la digestion. La menstruation ne paraît avoir aucune influence sur l'apparition du phénomène. Mais, chose assez curieuse, sa disparition complète a toujours été notée par cette dame comme le premier indice d'une grossesse commençante.

Ici, comme dans la première observation la grossesse a une action indiscutable sur la marche de la maladie et aucune affection ne se retrouve dans les antécédents de la malade. Voici maintenant quelques observations dans lesquelles on trouve l'influence de la grossesse.

OBSERVATION III (résumée).

(Dr U. Monnier) (1).

Femme de 56 ans. Le début de la maladie remonte à 1908. A cette époque la malade constata, qu'au bord de la mer, au sortir de chaque bain, les doigts de ses mains devenaient

1. Dr. U. Monnier, *Gazette médicale des Hôpitaux de Nantes*, 15 nov. 1926.

blancs et restaient engourdis pendant quelques minutes au cours desquelles il lui était totalement impossible de s'en servir.

A 23 ans, un jour qu'elle se lavait la main elle ressentit à l'extrémité de l'index droit une douleur aussi aiguë que brutale ce doigt était blanc exsangue ; quelques semaines après aurait eu lieu la chute de l'ongle.

A 26 ans, trois mois après la naissance d'un enfant, le médius de la main droite devient à son tour blanc et douloureux. Cette douleur persiste plusieurs semaines, aiguë « comme celle d'un panaris », dit elle mais intermittente, apparaissant surtout la nuit. Au bout de ce temps disparition des crises et le doigt, comme l'index reprend sa coloration normale. Il n'est pas sans intérêt de noter le rôle possible de la grossesse dans la genèse de ces troubles des extrémités. Plusieurs semaines après l'atteinte du médius droit, l'index et le médius gauche se prennent à leur tour, avec une évolution identique. Jamais de crampe au extrémités des doigts et des pieds, mais sensation permanente de froid au niveau des extrémités digitales.

A mon premier examen je fus frappé de 2 signes nettement prédominants 1° Rougeur violacée des doigts des orteils, du nez, 2° Aspect lisse de ces régions et même au front, la peau est littéralement collée sur les os. Aucun pli n'est possible. La main qui frappe les doigts, principalement leurs extrémités, éprouve une sensation impressionnante de froid.

Pas d'asphyxie blanche, c'est, dans toute son expression, l'asphyxie bleue.

Des cicatrices trophiques, vestiges évidents de crises évo-

lutives antérieures se voient surtout au niveau du médius et de l'index gauche.

Les crises de douleurs ont totalement disparu. Un seul symptôme subsiste la rougeur cyanotique avec sensation constante de froid et d'engourdissement, l'hiver principalement, ce qui, dit-elle, « la paralyse » au point de l'empêcher de se servir utilement de ses mains.

Aucun signe de troubles anciens, tant du côté des viscères que de la peau et des muqueuses. Nulle trace antérieure de syphilis ou bacillose. Réglée à 15 ans la malade a eu jusqu'à la ménopause survenue il y a cinq ans des règles peu abondantes mais régulières.

Antécédents héréditaires négatifs.

L'examen au Pachon des artères, radiales, cubitales tibiales n'a rien révélé d'anormal.

OBSERVATION IV (résumée).

(Garrigues).

Grossesse et fièvre typhoïde.

Jeune femme enceinte de 3 mois, atteinte d'une fièvre typhoïde qui fut tout à fait bénigne. Un mois après le début de l'affection, au cours de la convalescence, qui jusqu'alors n'avait rien présenté de particulier, la malade appela l'attention sur sa main droite dont suivant son expression « les doigts lui semblaient morts ». Les deux dernières phalanges du médius et de l'index étaient absolument décolorées blanches, exsangues.

L'extrémité des deux doigts paraissait comme ratatinée. La sensibilité tactile était abolie à ce niveau, la sensibilité à la douleur était conservée. Peut-être affaiblissement des battements de la radiale droite. Le matin, quand la malade sortait ses bras du lit, elle éprouvait une sensation de fraîcheur et ressentait bientôt des fourmillements, puis voyait le sang se retirer graduellement des doigts. L'accès durait deux heures. Les doigts de la main étaient pris simultanément. Grâce à quelques frictions et des bains tièdes au moment des accès, cet état ne dura que quelques jours.

OBSERVATION V (résumée).

(Schulz) (1).

Primipare de 25 ans. Fait au cours de sa grossesse une fièvre typhoïde. Accouchement prématuré à 7 mois d'un enfant mort né.

La malade présente alors un état général déficient. Collapsus.

Quinze jours plus tard, apparition d'asphyxie locale des extrémités et de plaques de gangrène.

OBSERVATION VI (résumée).

(Debove) (2).

Grossesse et néphrite.

Zélia P..., 24 ans. Se trouve enceinte pour la première

1. Schulz, *Deutches archiv. für Klinische medicin*, 1884, vol. XXXV.

2. Debove, *Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux*, Paris 1886.

fois en 1878. Au troisième mois, en septembre 1878, apparition d'albuminurie, et d'œdèmes qui persistent, bien qu'améliorés par une fausse couche en novembre.

En mai 1879. Apparition de troubles syncopaux des extrémités aboutissant à la gangrène symétrique des doigts de la main.

OBSERVATION VII (résumée).

(Garrigues, Obs. CXXXI)

Femme de 40 ans, ayant eu il y a un an une deuxième grossesse, depuis laquelle elle présente des signes de petite urémie. Depuis 3 mois cette malade présente par accès des troubles syncopaux, de la pâleur des doigts, qui évolue vers la gangrène des extrémités.

On trouve également des cas de syndrome de Raynaud précédés de grossesse s'accompagnant d'infection puerpérale (Raynaud, Garrigues Duflocq, etc.) de scarlatine ou d'autres maladies infectieuses. Mais nous remarquerons que lorsque cette association existe, on attribue toujours à l'infection le rôle étiologique, sans tenir compte de l'influence possible de la gestation.

Dans un très grand nombre d'observations ce n'est plus une grossesse qui est en cause, mais un trouble de la menstruation, traduisant également une perturbation des fonctions ovariennes.

La fréquence des troubles menstruels, a depuis longtemps frappé les auteurs. M. Raynaud, nous

l'avons déjà dit, les rencontre souvent et leur accorde un certain rôle dans la genèse des accidents, mais dès 1832, Boisseau décrivait la « cyanose utérine ». A l'heure actuelle tous les travaux modernes sont d'accord sur ce point et dans sa thèse Isaac Georges trouve chez six de ses malades (sur dix observations) soit une ménopause précoce soit une diminution des règles : deux malades seulement avaient toujours eu des règles normales.

Nous ne rapporterons que quelques cas ou l'influence des troubles menstruels est particulièrement évidente.

OBSERVATION VIII

(Eparvier) (1)

R. Joséphine née à Lyon, âgée de 13 ans 10 mois, entre à l'hôpital le 10 septembre

A 10 mois, carie au niveau des condyles internes du genou droit. Cicatrice profonde à ce niveau, jamais réglée. Pas de fièvre intermittente dans le jeune âge.

Depuis quatre à cinq jours. Accès de fièvre intermittente caractérisés par un frisson de longue durée (une heure environ) avec sensation de froid, suivie bientôt d'une chaleur intense et de sueurs abondantes. L'accès a lieu le matin à 6 heures et dure quelquefois jusqu'à 3 heures de l'après midi.

L'abdomen est un peu ballonné. Rate non perceptible. Anorexie, perte de forces. Teinte pâle des téguments. Rien aux poumons ni au cœur.

1. Eparvier, thèse de Lyon, 1883, 1884.

25 septembre. — Accès chaque jour depuis l'entrée. On constate ce matin l'existence de troubles vaso-moteurs. Extrémités refroidies ; à leur niveau se dessinent des marbrures violacées. La sensibilité tactile est diminuée dans le membre inférieur droit. Rien à gauche ni dans le membre supérieur droit. Le refroidissement des extrémités et la teinte asphyxique persistent. Sensation de boule hystérique. La pression des ovaires n'est pas douloureuse. Céphalalgie frontale continue.

4 octobre. — Les troubles vaso-moteurs dont l'apparition était intermittente reviennent moins souvent.

25 octobre. — Après quelques jours d'amélioration, la malade est reprise depuis trois jours d'accès de chaleur avec pesanteur de tête de plusieurs heures de durée. Tous les symptômes sont intermittents.

La malade a pris dix bains sulfureux.

10 novembre. — Les règles ont paru pour la première fois il y a trois jours, un peu d'agitation choréiforme dans les membres. Cette enfant se trouve dans le voisinage des choréiques.

30 novembre. — Quelques jours après la première menstruation, tous les accidents que présentait cette malade ont disparu et n'ont pas été observés de nouveau. Elle sort guérie.

Chez cette jeune fille l'apparition de menstruation influe sur la maladie de la même façon que la grossesse dans nos deux premières observations et fait disparaître très rapidement les accidents. Cette malade présente des symptômes spéciaux sur lesquels nous reviendrons.

OBSERVATION IX (Résumée.)

(Raynaud obs. V)

M. Louise, lingère, 16 ans, n'eut qu'une entérite à 7 ans. Réglée à 15 ans et demi. Toujours normalement.

Pas de névrosisme. Père mort du choléra en 1854, mère morte phtisique en octobre 1857. Peut-être sous l'influence des fatigues et des émotions ;quelque temps après les règles se supprimèrent et n'ont pas reparu depuis deux ans.

Un mois plus tard environ, Louise vit les doigts de ses mains devenir jaunes ; et, pendant un temps qu'elle ne peut préciser, alternatives d'apparition et de disparition de cette coloration. Le froid la provoquait, elle disparaissait dans la chaleur au lit. Douleurs modérées ; puis la coloration devint noire et les douleurs augmentèrent au commencement de 1859, les pieds éprouvèrent les mêmes successives modifications qu'avaient présentées les mains. En juillet 1859 lavant du linge tous les jours sont état empire. Les bras deviennent noirs lorsqu'elle les mets dans l'eau. La chaleur ramène leur coloration. Douleur ortiée pendant la réaction. Sensation de brûlure, d'élancement, pendant la crise. Peu de douleurs entre les accès. Ordinairement, quand la cyanose apparaissait sans cause, elle était bornée aux doigts : si elle augmente, il y a tuméfaction des mains. Aux pieds, la coloration noire remonte jusqu'à la cheville, sans gonflement. Les doigts des mains sont épatés, gros du bout, mais nullement en massue. Au cœur, très léger prolongement soufflant au premier bruit.

Rien aux poumons.

Pas d'exacerbations mensuelles.

Quelques temps après, la malade quitte l'hôpital dans le même état, les toniques prodigués n'ont amené aucune amélioration.

12 décembre 1861. — Depuis que je n'avais vu M. Louise, les règles sont apparues trois ou quatre fois très irrégulièrement. L'état est sensiblement amélioré. Pas de palpitations. La peau du visage présente une teinte légèrement bleuâtre. Les accès de cyanose reviennent maintenant aux pieds et aux mains cinq ou six fois par jour sans aucune périodicité. Cependant, dans les moments de rémission, elle peut tenir une aiguille, ce qu'elle ne pouvait faire autrefois.

Bon appétit. Parfois douleurs aux extrémités, mais qui n'attirent plus beaucoup son attention. Elle ne saurait si l'amélioration, dont elle a conscience, a coïncidé avec le retour des règles.

OBSERVATION X

(Eparvier, obs. XIX)

P. Elisa, née à Lyon, 15 ans, entrée le 27 mai 1884. Variole à vingt-deux mois, porte de nombreuses cicatrices. Menstruation régulière depuis un an. Les règles sont supprimées depuis trois mois.

Jamais de rhumatisme, souffle systolique à la pointe. Battements du cœur réguliers. Choc du cœur très fort. Pouls régulier. De temps à autre, palpitations et un peu d'oppression.

Présente un peu d'asphyxie locale des extrémités. Les symptômes d'asphyxie locale sont localisés tantôt aux

maines, tantôt aux pieds. Ces extrémités se couvrent par instants de marbrures violettes séparées par des intervalles de peau normale qui font ressembler la surface cutanée à une mosaïque. Cette coloration disparaît pour reparaître quelques heures après.

Plus souvent la disparition des règles n'est pas complète. Elles diminuent, présentent une certaine irrégularité, parfois cette diminution n'est qu'un symptôme présenté par une malade atteinte d'une maladie infectieuse ou nerveuse. Dans la thèse d'Isaac Georges deux de ses malades présentaient une diminution nette des règles ; de même le sujet de Mauriac et Piéchaud (*Bulletin médical* 1924, n° 6). La littérature nous en donne de nombreux cas.

C'est souvent au moment de la ménopause qu'apparaissent les premiers symptômes, nous en citerons quelques cas.

OBSERVATION XI

(Gintrac, in Raynaud, obs. XIV.)

Mme D..., 48 ans, n'a rien dans ces antécédents : après avoir eu pendant 3 ans des menstrues très abondantes, elle était arrivée à l'âge critique. Ce fut quelque temps après qu'elle ressentit aux doigts des 2 mains des crampes et un froid glacial ; les doigts devenaient très pâles, le petit doigt de la main droite offrait une coloration de moins de un centimètre de diamètre sur le côté dorsal de la dernière

articulation ; mais bientôt après, l'extrémité du médius et de l'annulaire de la main droite se desséchèrent. Les doigts compromis perdirent leur extrémité jusqu'au niveau de la dernière articulation. L'index droit offrit à la pulpe un commencement de gangrène de même l'index et le médius gauche ; gangrène sèche, sans odeur, sans suppuration. Aucun symptôme fébrile ou nerveux.

Les toniques rétablirent très vite l'énergie vitale. Mme D. pouvait vaquer à ses occupations. Son rétablissement s'est effectué de façon très satisfaisante.

OBSERVATION XII

(H. Leloiret Merklen).

Victorine G., femme de ménage 48 ans, ne présente rien de particulier comme antécédents. L'affection actuelle débuta à 46 ans, à l'époque où ses règles disparurent. Alors huit à dix fois par jour, surtout sous l'influence du froid, les doigts devenaient blancs, froids, s'engourdissaient. En même temps sensation d'engourdissement et de froid au niveau des orteils, mais elle ne les a jamais regardés. Plus tard douleurs, surtout au moment de la réaction.

Il y a deux mois accentuation des phénomènes. Les douleurs sont plus vives et on voit apparaître une éruption eczémateuse très prurigineuse. Les doigts sont gros enflés. Tournioles de la matrice de l'ongle aux 3^e 4^e et 5^e doigts de la main droite ; on institue un traitement à l'arséniate de soude : iodure de potassium, iodure de fer. Amélioration légère.

Actuellement les douleurs sont moins vives, plus localisées, très supportables. Les extrémités digitales restent froides et les ongles présentent une pigmentation brune répondant à leur tiers moyen, leur extrémité libre et blanche, opaque dépolie et friable. Plus tard, on revoit la malade guérie de son eczéma mais présentant toujours des crises de syncope locale.

Les observations V et VII de la thèse d'Isaac Georges portent sur des malades ayant présenté une ménopause précoce et nous trouverions d'autres exemples dans L. Lévi, Garrigues, Defrance, etc.

Que ce soit la disparition des règles, la ménopause une grossesse, nous trouvons très souvent chez les malades atteints de maladie de Raynaud un trouble ovarien. D'ailleurs un certain nombre de malades ne présentent rien du côté des ovaires, et le syndrome de Raynaud frappe parfois les hommes. Il est encore intéressant de remarquer que l'on a vu d'autres glandes endocrines atteintes chez ces malades.

Dans la thèse de Fontaine nous trouvons un certain nombre d'exemples de syndrome de Raynaud associé à un goitre exophtalmique une maladie d'Addison avec dans certains cas, des troubles ovariens.

Les auteurs modernes nous ont également présenté plusieurs malades analogues. Ces observations sont cependant assez peu nombreuses; ce sont celles de Pribram, Nicolis, Bonnier, Hyde, Lévy et Rots-

child, Dupré et Kahn, Rualdi, Petges, Faber, Isaac Georges.

Nous ne chercherons pas à généraliser et ne placerons pas une altération endocrinienne à la base du syndrome de Raynaud. Nous ne retiendrons de ce qui précède que les faits qui peuvent logiquement s'en déduire.

Chez les femmes atteintes d'asphyxie des extrémités on trouve très souvent un trouble ovarien. Ce peut d'ailleurs être une grossesse au cours de laquelle les troubles circulatoires feront leur apparition (obs. IV, V, VI). Dans certains cas cette grossesse pourra déterminer la régression des symptômes ou même leur disparition complète.

Nous ne ferons qu'une étude rapide de la pathogénie du syndrome avec les éléments que les travaux les plus récents ont pu fournir.

PATHOGÉNIE

Raynaud, Vulpian, nombre d'auteurs, soutinrent la théorie « nerveuse pure » d'après laquelle les accidents du syndrome de Raynaud seraient dus à un spasme artériel, sans lésions vasculaires. Le spasme, que l'ischémie rétinienne observée au cours des accès démontrerait, se produirait grâce à une perturbation sympathique vasomotrice :

D'origine centrale ou médullaire ;

Provenant des ganglions sympathiques juxta-vasculaires (Vulpian) ;

A la suite de lésions nerveuses périphériques (Pitres et Vailland, Grazia, Dehio, Wigglesworth, Kornfeld).

Dans un travail récent, H. Grenet et Isaac Georges, résumant les théories pathogéniques, concluent : « Les perturbations vago-sympathiques, seules incriminées par la théorie nerveuse pure, sont d'observation courante à l'origine des troubles les plus variés (asthme, urticaire, tachycardie) aussi bien qu'à celle du syndrome de Raynaud. Elles sont donc incapables de donner une explication complète de chacun d'eux. » Ils font alors intervenir le facteur vasculaire : « Quant aux altérations vasculaires, si elles ont un rôle pathogénique primordial, elles ne peuvent à elles seules rendre compte des accès de

syncope ou d'asphyxie locale. » Ils admettent une théorie mixte, la théorie vasculaire, et exigent la coexistence des deux facteurs étiologiques, sympathique et artériel.

Isaac Georges, dans sa thèse et dans une étude récente fait un examen approfondi des lésions artérielles et artériolaires, observées chez dix malades. Il se base non seulement sur la clinique, mais sur des recherches histologiques et physiologiques très complètes pour démontrer la présence des lésions vasculaires.

Dans notre observation première, on remarque d'ailleurs chez cette jeune femme, dont les antécédents ne présentent aucune affection ayant pu léser les vaisseaux, des anomalies dans la pression artérielle ; les modifications observées entre les accès, nous conduiraient à conclure à un trouble artériel permanent plutôt qu'à un spasme vasculaire, conditionné par l'intensité des phénomènes asphyxiques, et qui se prolongerait entre les crises.

Nous admettrons donc avec Isaac Georges la nécessité du facteur vasculaire et ne rappellerons pas les travaux faits ces dernières années sur ce sujet et exposés dans la thèse de cet auteur.

Si l'on discute encore les lésions artérielles, par contre le facteur sympathique est actuellement admis par tous.

On a montré la coexistence fréquente du syndrome de Raynaud avec d'autres syndromes d'origine ou à manifestations sympathiques (scléroder-

mie, érythromélagie). Laignel-Lavastine qualifie cette dernière association « ataxie vasomotrice » et pour Achard elle n'est qu'un exemple de « dystonie vâgosympathique ».

MM. Widal, Abrami et Brissaud invoquent la notion de choc anaphylactique. Ils ont montré en 1913 que chez l'hémoglobininurique, le froid détermine un choc hémoclasique.

Souques et Moreau, en 1920, présentent un malade chez lequel l'immersion des mains dans l'eau froide déclanche une crise hémoclasique.

En 1921, M. Vidal peut faire apparaître une crise d'urticaire à la place de crise asphyxique chez un malade présentant un syndrome de Raynaud.

Ces faits sont en faveur d'une perturbation sympathique. C'est une hyperexcitabilité du système sympathique qui permettrait l'apparition du phénomène de choc.

Le système sympathique a de plus de très étroites relations avec les fonctions des glandes endocrines, sur lesquelles M. Widal insista d'ailleurs au XVII^e Congrès de Médecine, c'est par son intermédiaire qu'agiraient les troubles endocriniens. Basedow (Bonnier, Hyde), hypothyroïdie (L. Lévi et Rotschild), syndrome hypophysaire, syndrome addisonien (Budi, Fetges) et surtout troubles ovariens, de beaucoup les plus fréquents.

Dès 1912, Fontaine décrivait dans sa thèse une pathogénie endocrinienne. Après avoir montré d'après les travaux de Grasset, Favier, Garrigues,

Chauffard, Dupré, Brissaud et Salin, les rapports étroits existant entre le syndrome de Raynaud et la sclérodermie et conclu à l'analogie de ces affections, il résume les symptômes qui lui paraissent établir, l'origine endocrinienne. Il invoque la fréquence de la migraine (si souvent d'origine thyroïdienne), des engelures (qui se verraient surtout chez les hyperthyroïdiens.) Il rappelle les cas où le malade a présenté, en même temps qu'un syndrome de Raynaud un goitre, une maladie d'Addison du rhumatisme.

Mais presque toujours, lorsqu'on fait ressortir l'influence des troubles endocriniens, on laisse de côté les plus fréquents ceux que nous avons trouvé dans la plupart des cas, les troubles ovariens.

MM. Audry et Duchatellier ont fait du syndrome de Raynaud, de l'érythromélagie, de l'acroparesthésie du syndrome de Pick et même des sclérodermies, des complexus symptomatiques d'ordre endocrinien qu'ils baptisaient endocrinides.

Ils ont dit en outre que la syphilis agissait par l'intermédiaire de lésions endocriniennes dues au tréponème. « Ce syndrome de Raynaud est un exemple d'endocrinide syphilitique angioneurotique. »

Nous n'avons rappelé tous ces travaux que pour pouvoir dire, sans être taxé d'exagération, que dans certains cas, le syndrome de Raynaud est dû à un trouble ovarien, agissant par l'intermédiaire du système sympathique chez un sujet présentant des lésions vasculaires.

ÉTUDE OSCILLOMÉTRIQUE DES ARTÈRES

L'étude oscillométrique donne de précieux renseignements sur l'état des artères au cours du syndrome de Raynaud. Il est particulièrement intéressant de faire ces recherches dans les cas de syndrome asymétrique et dans l'intervalle des accès spasmodiques.

Dans notre observation I, les troubles asphyxiques qui frappent seulement l'extrémité inférieure des membres supérieurs sont beaucoup plus marqués à droite qu'à gauche. La pression artérielle fut prise à l'oscillomètre de Pachon, à deux reprises, entre les accès et donna les résultats suivants :

Bras gauche.....	11-7	I. O... 2 divisions
Avant-bras gauche..	11-8	I. O... -1 division
Bras droit.....	11-8	I. O... 1 division
Avant-bras droit : indice oscillométrique très faible. Ne permettant pas d'apprécier la pression.		

Quatre mois plus tard, un nouvel examen fut pratiqué :

Bras gauche.....	11-7	I. O... 3 divisions
Avant-bras gauche..	12-8	I. O... 2 divisions
Bras droit.....	11-7	I. O... 3 divisions
Avant-bras droit : indice très faible ne permettant pas d'apprécier la tension.		

Dans ces deux examens l'indice oscillométrique est beaucoup plus faible du côté droit et ne permet pas d'évaluer la valeur de la pression.

De plus, au membre supérieur gauche, dont l'extrémité inférieure seule est atteinte, l'indice oscillométrique est plus faible au poignet qu'au bras sans modifications marquées de la tension artérielle.

Nous rapprochons ces résultats de ceux obtenus par Isaac Georges dans des cas analogues. Dans toutes ses observations de syndromes de Raynaud asymétriques, il constate un affaiblissement de l'indice oscillométrique au membre le plus atteint. Cet affaiblissement peut d'ailleurs s'observer à la fois à la radiale et à l'humérale et coïncider avec un abaissement global de la pression (2 cas) ou au contraire ne porter que sur la radiale tandis qu'on observe une hypertension systolique et hyperpulsatilité au niveau de l'artère humérale. Dans ces derniers cas comme dans notre observation, il y a limitation du trouble circulatoire seulement aux régions périphériques.

Il aurait été intéressant de faire l'étude oscillométrique de notre malade pendant un accès et de constater la différence ; mais au point de vue lésion artérielle il nous semble que les deux examens faits à quatre mois d'intervalle entre les crises sont beaucoup plus importants.

Si nous admettons un spasme permanent plus accentué au membre le plus atteint, nous éprouvons quelque difficulté à croire à la persistance de ce

spasme pendant plusieurs mois, et il paraît plus logique de penser à une altération frappant les artères des avant-bras et plus particulièrement le membre droit.

Dans un certain nombre d'observations les auteurs observèrent un affaiblissement permanent du pouls radial, qui correspond aux modifications de l'étude oscillométrique. Si parfois cette diminution de la force des pulsations a pu être attribuée à un spasme et disparaître sous l'influence du traitement hypophysaire comme dans le cas de Claude et Tinel, le plus souvent on a constaté la persistance de cette modification du pouls.

En constatant l'analogie de notre observation avec celle d'Isaac Georges, nous concluons comme lui : « Les formes asymétriques du syndrome de Raynaud permettent de constater, en dehors des paroxysmes, des troubles circulatoires périphériques dont la localisation immuable au niveau d'un groupe artériel déterminé, implique l'existence à son niveau de lésions organiques. Il est permis de penser que les formes symétriques du syndrome, dans lesquelles les constatations sont plus difficiles, ne sont pas exemptes des mêmes phénomènes. »

CAPILLAROSCOPIE

TENSION ARTÉRIOLAIRE.

La capillaroscopie, d'après le procédé de Lombard Weiss, a montré pendant les crises asphyxiques une diminution du nombre des anses capillaires et un ralentissement marqué du courant sanguin à travers l'anse. Il y a également abaissement de la pression sanguine capillaire. Ces phénomènes seraient « la signature d'un état de ralentissement du courant par vaso-constriction ou lésion oblitérante des vaisseaux » (Meignan et Kaplan).

Il y a de plus vaso-constriction paroxystique des artérioles que l'on constate en prenant la tension artériolaire, à l'aide de l'appareil de Goertner. Cette pression qui normalement est de 10 ou 12 centimètres de mercure s'abaisse au moment de la crise, parfois même jusqu'à 0. On a pu remarquer une contraction des artérioles, à l'aide de la méthode plethysmographique de Verdeli.

Cette vaso-constriction des capillaires et des artérioles semble se propager sur les grosses artères. L'étude de la pression artérielle pendant les crises a permis à Isaac Georges de constater

cette propagation à la radiale, à la cubitale et parfois même à l'humérale.

A la fin de la crise, il existe au contraire un état de vasodilatation réactionnelle surtout marqué dans les capillaires et les artérioles.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous ne ferons pas ici l'étude complète de la symptomatologie du syndrome de Raynaud. Nous nous bornerons à rappeler l'évolution de la maladie et rechercherons les symptômes particuliers montrant l'influence des glandes endocrines et du sympathique.

Le syndrome de Raynaud est le plus souvent chronique ; mais essentiellement caractérisé par des accès paroxystiques. Ces accès sont de deux sortes :

Syncope locale, qui serait la forme de début (caractérisée surtout par une pâleur d'ivoire des doigts) et asphyxie locale (pendant laquelle les téguments prennent une teinte cyanotique), plus tardive.

Pendant ces crises, les doigts sont le siège de troubles de la sensibilité et de la motilité parfois très marquées.

Les accès paroxystiques durent de quelques minutes à une heure et plus, sont le plus souvent multiples et peuvent se voir simultanément ou, plus souvent, se succéder.

Entre les crises, tous les phénomènes dispa-

raissent, la coloration des téguments redevient normale, seules subsistent parfois quelques douleurs.

A une période plus avancée, surviennent des accidents trophiques, qui forment avec les accès paroxystiques le tableau clinique du syndrome. Ces accidents sont de deux ordres, superficiels : la phlyctène et le parcheminement ; profonds : la gangrène vraie qui est une gangrène sèche.

Certains auteurs bornent à ces symptômes locaux, la symptomatologie du syndrome. Mais Raynaud avait déjà signalé chez plusieurs de ses malades, de la lourdeur de tête, un état brouillé des yeux, plus marqué le matin au réveil. Blumenthal, Waldo ont souvent noté des migraines. Une malade de Gols-tand Ernst se plaignait de « congestion à la tête, vertiges et céphalée ». Dans plusieurs cas les crises étaient précédées d'accès fébriles plus ou moins intenses (Marchand, Eparvier) ou s'accompagnaient de palpitations et d'oppression (Eparvier). Enfin, Lévy a noté la fréquence des engelures.

Ces derniers symptômes, qu'on n'observe que dans quelques cas, nous semblent devoir être rattachés à des troubles endocrino-sympathiques. Les troubles ovariens ne s'accompagnent-ils pas fréquemment de céphalée, de vertiges, de bouffées de chaleur ; la migraine est très souvent d'origine endocrinienne et plus particulièrement thyroïdienne (Lévy et Rotschild, Apert, Franz, Gordon), de même que les engelures. C'est pourquoi nous avons insisté

sur ces troubles, considérés généralement comme négligeables, mais qui nous paraissent une nouvelle preuve de l'importance des troubles endocriniens dans l'étiologie du syndrome de Raynaud.

La maladie évolue lentement, pendant plusieurs années, mais Raynaud a décrit une forme aiguë, comportant trois périodes : invasion (une ou plusieurs semaines) ; gangrène (dix à quinze jours) ; élimination (quatre à cinq mois).

La terminaison se fait habituellement par la guérison, disparition brusque ou progressive des crises, cicatrisation des lésions gangréneuses.

Les troubles circulatoires sont le plus souvent bilatéraux, symétriques. Ils peuvent cependant prédominer à l'un des membres ou être unilatéraux.

En règle, les doigts seuls, ou les doigts et les orteils sont atteints, mais on a vu des lésions du nez, des oreilles, de la langue, des lèvres, du menton, des seins, des coudes, du penis.

TRAITEMENT

Nous avons vu qu'il n'y avait pas un, mais plusieurs facteurs étiologiques du syndrome de Raynaud. Il n'est donc pas possible d'instituer un traitement spécifique de cette affection. Cependant, de ce que nous avons dit, nous pouvons retirer les enseignements suivants.

Dans tous les cas, ou nous découvrirons la syphilis, on devra instituer le plus tôt possible un traitement antisyphilitique énergique. Dans un très grand nombre de cas ce traitement a donné d'excellents résultats, amenant la diminution ou la disparition complète de tous les phénomènes.

On lui associera parfois le traitement opothérapique toutes les fois qu'il existera des troubles endocriniens. Cette association pourra donner des résultats plus rapides quand on soupçonnera l'existence d'une endocrinide syphilitique.

Employé seul, le traitement opothérapique agit parfois de façon remarquable. Jame Wirfield utilisant l'adrénaline, et l'extrait de surrénale a vu des améliorations. Mais on emploie de préférence l'opothérapie ovarienne, soit seule, sous forme d'ovarine ou d'extrait d'ovaire (Fontaine), soit surtout associée à

l'opothérapie thyroïdienne (Pachon, Paulesco, Lancereaux, Fontaine) ou hypophysaire (Claude et Tinel).

Les meilleurs résultats sont dus à une association pluriglandulaire comportant toujours, l'ovaire, associé à la thyroïde, à l'hypophyse ou à ces deux glandes. Pour établir ces associations, on se basera sur les troubles endocriniens constatés. Nous avons vu d'autre part que parfois la grossesse a joué un rôle thérapeutique important agissant probablement de la même façon que les extraits glandulaires.

Le sympathique ayant un rôle important dans la pathogénie du syndrome ; on a depuis quelques années institué un traitement chirurgical, la sympathicectomie périartérielle, dont la technique fut fixée par Leriche. Celui-ci a publié à plusieurs reprises des cas très intéressants de guérison du syndrome de Raynaud, par ce procédé. Un certain nombre d'auteurs ont également obtenu de cette façon les améliorations temporaires ou définitives (Sicard et Forestier, Mauclair, Gabrielle et Rouquier, etc.).

CONCLUSIONS.

I. — Les troubles ovariens jouent un rôle très important dans la genèse et l'évolution du syndrome de Raynaud.

II. — La grossesse peut, par les modifications qu'elle produit sur les fonctions ovariennes, amener une amélioration et même la guérison du syndrome de Raynaud.

III. — Les troubles ovariens agissent par l'intermédiaire du sympathique, chez des sujets prédisposés aux troubles circulatoires par les lésions artérielles des extrémités qu'ils présentent.

Vu : le Président de la thèse,
JEANNIN

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Lévi (L.)*. — In traité de médecine Gilbert et Thoinot, t. XXXI, p. 564.
- Achard (Ch.)*. — Malade de Raynaud (Bulletin médical, 2 janv. 1926).
- Audry et Chatellier*. — Ann. dermat. et syphil., 1922, t. III, p. 275.
- Barié*. — Lésions artérielles de la maladie de Raynaud (Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 28 janvier 1916).
- Bret et Chalier*. — Maladie de Raynaud et lésions cardio-vasculaires, (Revue de méd., 10 août 1911).
- Cassirer*. — Dü vasomotrischen und trophischen nevrosen, un vol., Berlin, 1912.
- Casteix et Queiret*. — Syndrome de Raynaud et hémoglobinurie paroxystique (Presse méd., 20 janv. 1921).
- Chabé*. — Maladie de Raynaud et paludisme (Revue gén. clin. et therap., 1918, p. 549).
- Chalier*. — Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud (Lyon méd., 27 août 1911).
- Claude et Tinel*. — Syndrome de Raynaud d'origine émotive, guérison par opothérapie hypophysaire et ovarienne (Bull. Soc. méd. des Hôp. Paris, 9 avril 1925).
- Criaud*. — Thèse de Paris, 1925.
- Dufour*. — Note sur la pathogénie des gangrènes symétriques des extrémités dans les affections pneumoniques à propos d'un cas autopsié.

- Dupérie.* — Le syndrome de Raynaud chez le nourrisson (Paris, méd., n° 38, 20 sept. 1924).
- Eparvier.* — Thèse de Lyon, 1884.
- Faber.* — Raynaud's disease in a patient with an affection of suparenal glands (Ugesk. f. layer. Copenhagen, 1919, 2112).
- Fontaine (L.).* — D'une pathogénie endocrinienne du syndrome de Raynaud et de divers syndromes vaso-moteurs. Thèse de Toulouse, 1912.
- Gallavardin et Bernheim.* — Rôle de l'artérite dans la pathogénie de la maladie de Raynaud (Soc. méd. des Hôp., Lyon, avril 1925).
- Garrigues.* — De la maladie de Raynaud. Thèse de Paris, 1900.
- Gaucher, Brizard et Cralex.* — Maladie de Raynaud et syphilis secondaire (Ann. des mal. vén., janv. 1915).
- Giroux.* — Maladie de Raynaud et syphilis (Annales de dermat. et vénérol, 1913, t. VII).
- Grenet et Isaac Georges.* — Etude histologique des artérioles dans le syndrome de Raynaud (Soc. méd. c. des Hôp., Paris, 29 janv. 1926).
- Grenet et Pellissier.* — Maladie de Raynaud avec artérite apparue à l'occasion d'une affection locale chez une ancienne syphilitique (Soc. méd. des Hôp., 6 févr. 1925).
- Guillain et Kudelski.* — Gangrène symétrique et des doigts de la main coïncidant avec des lésions sous-cutanées diffuses (Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 9 juin 1922).
- Grénet et Isaac Georges.* — Lésions artérielles du syndrome de Raynaud. (Ann. de méd. juillet 1926).
- Jeanselme.* — Syndrome de Raynaud après section des bronches cutanées du médian (Journ. de méd. int. 15 oct. 1905).
- Kudelski.* — Gangrène symétrique des extrémités d'origine syphilitique. Thèse de Paris, 1923.

Isaac Georges. — Contribution à l'étude de la pathogénie du syndrome de Raynaud. Thèse Paris, 1926.

Leriche et Policard. — Note sur la modification de la circulation capillaire dans la maladie de Raynaud (Lyon chirurg., 1921, 214).

Laignel-Lavastine. — Pathologie du sympathique, 1 vol., Alcan, Paris, 1923.

Lévy, Bing et Jarbey. — Maladies de Raynaud chez un syphilitique atteint d'accidents secondaires (Ann. mal. vénér., sept. 1917, p. 547).

Lortat, Jacob et Césary. — Asphyxie et gangrène symétrique des extrémités dans les blessures nerveuses associées à une oblitération artérielle, réalisation du syndrome de Raynaud (Revue de neurologie. Paris, 1915).

Mauclair. — Sympathectomie dans le syndrome de Raynaud (Gazette des Hôp., 1921, p. 587).

Mauriac et Piéchaud. — La maladie de Raynaud, sa pathogénie (Bull. médic., 1924, n° 6).

Meignant et Kapplan. — Syndrome de Raynaud (Gazette des hôp., 28 nov. et 5 déc. 1925).

Martinet. — Syndrome de Raynaud et hyposphyxie constitutionnelle (Presse méd., 18 août 1920).

Parisot. — Maladie de Raynaud dans la néphrite chronique. Thèse Nancy, 1908.

Poussep et Rive. — Sclérodémie et maladie de Raynaud (Ann. de méd., janvier 1926).

Rathery. — Syndrome de Raynaud: 3 cas au cours de la néphrite chronique de la tuberculose et du diabète (Progrès méd., 1919, 133).

Raynaud. — Thèse Paris, 1862.

Roques. — Rapport de la maladie de Raynaud avec la tubercu-

lose et les lésions cardio-vasculaires (Province méd., 17 août 1922).

Roques et Chaliér. — Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud. Lyon méd., 27 août 1911).

Sarvonat. — L'étiologie et la pathologie de la maladie de Raynaud (Gazette hôp., 8 juin 1907).

Sicard et Forestier. — Sympathectomie dans le syndrome de Raynaud (Gaz. hôp., 1921, p. 746).

Souques. — Crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud (Acad. de méd., 1920, 44).

— Gangrène symétrique des extrémités du type Raynaud et lésions artérielles (Bull. soc. méd. hôp. Paris, 21 janv. 1916).

Souques et Moreau. — Crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud (Bull. soc. méd. hôp. Paris, 20 juillet 1920).

Vaquez. — La maladie de Raynaud (Pratique méd. française, janv. 1925).

Variot. — Sur la maladie de Raynaud (Gazette des hôp., 1912, 15 févr.).

Vulpian. — Leçon sur l'appareil vaso-moteur.

Widal, Abrami, Brissaud. — Pr. méd., 3 avril 1920.